Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра нормальной физиологии

Реферат

На тему:

Строение и функции паращитовидных желез

Выполнил студент 2-го курса

I мед. факультета, 6 гр.

Харьков – 2008

**Околощитовидные или паращитовидные железы**

Человек обычно имеет две пары желез у 80—85% лиц, у остальных 15—20% можно встретить от 3 до 12 желез. Верхние паращитовидные железы обычно лежат на границе верхней и средней третей щитовидной железы, кзади от возвратного нерва, по ее заднемедиальной поверхности и в щитевидно-трахеальной борозде. Возможна эктопия в ткань щитовидной железы или в заднее средостение в область пищеводно-трахеальной борозды. Типичная позиция наблюдается в 70— 80% случаев. Нижние паращитовидные железы лежат внутри окружности диаметром 3 см с центром в точке пересечения возвратного гортанного нерва и нижней щитовидной артерии. Могут сохранять связь с тимусом и располагаться в передневерхнем отделе средостения. Типичная позиция наблюдается в 50—60% случаев

Функция железы — синтез и секреция пептидного гормона паратиреокрина (ПТГ), который вместе с кальцитонином и катакальцином щитовидной железы, а также витамином D (каль-цитриол) регулирует обмен кальция и фосфатов. **Паратиреоидный гормон** (ПТГ; parathyroid hormone; син. паратгормон, паратирин, паратиреокрин) –полипептид по химической природе, производное аминокислот.

Секреция паратиреоидного гормона взаимозависит от содержания в крови кальция: так, при снижении уровня содержания кальция происходит усиленное продуцирование паратгормона. Основной функцией является участие в регуляции фосфорно-кальциевого обмена в организме. Гормон стимулирует выведение кальция из костей в циркулирующий жидкости организма, повышает его концентрацию в плазме крови, ускоряет выведение кальция и фосфатов почками.

В норме содержание в крови паратиреоидного гормона составляет от 0,1 до 0,6-1,0 пг/мл. Избыточное содержание паратиреоидного гормона в организме приводит к нарушению костной ткани, возникновению эндокринного заболевания гиперпаратиреоза, костного заболевания остеопороза. Недостаток обуславливает снижение содержания кальция в крови, в результате чего усиливается нервно-мышечная возбудимость, могут развиться гипопаратиреоз, алкалоз (повышенное содержание в организме щелочей), почечная недостаточность.

Кальций находится в сыворотке в трех формах: около 40% связано с белком, около 10% находится в комплексе с такими анионами, как цитрат и фосфат, а оставшаяся часть находится в несвязанной форме в виде ионов кальция. Последняя, ионизированная форма имеет наиболее важное клиническое значение. Уровень сывороточного кальция в норме у мужчин достигает 8,9—10,5 мг/% и 10,2 мг/% у женщин (2,23— 2,57 ммоль/л).

Гипокалыщемия — концентрация кальция сыворотки менее 8,5 мг/%, основная причина — дефицит ПТГ.

Гиперкальциемия — результат нарушений, вызывающих повышенное всасывание кальция в кишечнике или повышенную резорбцию кальция из костей, основная причина — гиперсекреция ПТГ.

Внешний баланс фосфата. Поступление фосфата в норме 1200 мг/день, нормальный уровень экскреции с мочой — 800 мг/день, с калом — 400 мг/день. Желудочно-кишечный тракт — пассивный компонент внешнего баланса фосфата, в то время как экскреция фосфата в почках тщательно контролируется.

В норме 90% фильтрующегося фосфата реабсорбируется в проксимальных канальцах, основной регулятор реабсорбции — ПТГ. Высокий уровень ПТГ ингибирует реабсорбцию фосфата, низкий — стимулирует. На регуляцию реабсорбции фосфата, не зависящую от ПТГ, влияют содержание фосфата в пище, кальцитонин, тиреоидные гормоны и гормон роста.

Уровень внутриклеточного фосфата — 200—300 мг/%, внеклеточного — 3—4 мг/

**Первичный гиперпаратиреоз** встречается 1 : 800 госпитализируемых больных, особенно у женщин после 50 лет, без клинических симптомов и с уровнем кальция сыворотки крови не выше 11,4—12,0 мг/%. В 90% случаев первичный гиперпаратиреоз вызывают солидные аденомы одной или всех желез; около 8—10% заболевание вызвано гиперплазией всех паращито-видных желез; паратиреоидную карциному встречают в 1% случаев первичного гиперпаратиреоза; около 0,4% случаев обусловлены множественными аденомами, поражающими более одной железы.

Симптомы – у 50% больных с признаками гиперпаратиреоза возникает нефролитиаз (это менее 10% всех больных мочекаменной болезнью).

Изменения в костях — самая частая находка (фиброзный остеит). Остеолитическая гиперкальциемия, при которой цитокины опухолевых клеток стимулируют локальную резорбцию кости остеокластами, встречается при обширных поражениях костей, чаще при метастазах рака молочной железы, миеломной болезни и лимфоме. Гуморальная паранеопластическая гиперкальциемия чаще возникает при стимуляции генерализо-ванной резорбции кости опухолевыми метаболитами при раке легких, почек, мочевого пузыря и яичников. Тиазидные диуретики также могут вызвать гиперкильциемию, но только при ускоренном обновлении кости. Неврологические нарушения проявляются болями, парезами, нарушениями функции тазовых органов вследствие сдав-ления корешков или самого спинного мозга. Психозы и депрессивные состояния редко сопровождают первичный гиперпа-ратиреоз.

При первичном гиперпаратиреозе возрастает частота язвенной болезни, поскольку гиперкальциемия вызывает гипергастринемию. Язвы могут локализоваться в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, кишечнике.

У большинства больных признаки заболевания неспецифичны: слабость, утомляемость, сонливость, запоры или поносы, тошнота, рвота, боли в суставах.

**Диагностики гиперпаратиреоза**

Гиперкальциемия — главный диагностический критерий. При уровне кальция более 12 мг/% появляются неврологические и желудочно-кишечные симптомы.

Повышение уровня паратиреокрина патогномонично гипер-паратиреозу. У онкологических больных гиперкальциемия происходит при нормальном уровне ПТГ в крови.

Гипофосфатемия, гиперкальциурия даже на фоне диеты с низким содержанием кальция.

При рентгенологическом исследовании выявляется диффузный остеопороз, поражающий около двух третей костей черепа и проксимальные отделы длинных костей (остеопороз и кисты), фаланги пальцев (субпериостальная резорбция проксималь-ных и средних фаланг).

**Принципы хирургического лечения гнперпаратиреоза**

Единственно радикальный метод лечения гиперпаратиреоза — удаление аденом паращитовидных желез. Методы топической диагностики несовершенны. УЗИ помогает выявить гиперплазированную паращитовидную железу в 70—80% случаев, так же как и радиоизотопное сканирование с двумя метками: 99-Технеций и 201-Таллий. Компьютерная томография и магнитнорезонансная томография наиболее точные из всех неинвазивных методов топической диагностики.

Единичная аденома подлежит удалению, в ходе операции необходимо осмотреть все железы, чтобы исключить возможность асимметричной гиперплазии.

При гиперплазии всех четырех желез выполняют субтотальную паратиреоидэктомию — удаляют три железы и часть четвертой с сохранением хорошо кровоснабжаемого участка до 100 мг, обеспечивающего нормальное содержание ПТГ (рецидив наступает в *5%* случаев).

Тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией измельченной ткани паращитовидной железы в мышцу предплечья исключает повторные операции на шее. Опасность состоит в возможности развития необратимого гипопаратиреоза при гибели аутотрансплантата.

Примерно в 10% случаев при первичных ревизиях в области шеи не удается выявить измененную ткань паращитовидной железы или вылечить заболевание.

**Медикаментозное лечение гиперпаратиреоза**

Медикаментозное лечение применяют при наличии противопоказаний, отказе больного от операции или ее безуспешности.

Повышенное потребление жидкости и физическая активность уменьшают гиперкальциемию. Фосфаты в дозах 1—2 г/день перорально снижают уровень кальция в сыворотке. Эстрогены нормализуют умеренное повышение уровня сывороточного кальция за счет уменьшения резорбции костей. Две трети случаев первичного гиперпаратиреоза возникают у женщин в постменопаузе, и назначение эстрогена при этом рассматривается как физиологическое замещение гормона.

**Вторичный гиперпаратиреоз** наблюдается при ХПН. В почках этих больных возникает дефект синтеза активной формы витамина D (кальцитриол), следствием чего является гипокальциемия, гиперфосфатемия, нарушения кальциевой реаб-сорбции, а в дальнейшем — гиперплазия паращитовидных желез. Вторичный гиперпаратиреоз может вызвать демине-рализацию костей, эктопическую кальцификацию мягких тканей и усиленное отложения кальция в стенках сосудов. Иногда возникает сильный кожный зуд и болезненные изъязвления кожи.

Терапия начинается с назначения диеты с потреблением не менее 2—3 л жидкости и 8—10 г поваренной соли в сутки, не следует ограничивать потребление кальция с пищей, тиазид-ные диуретики противопоказаны. Назначают антациды, связывающие фосфаты. Наряду с восполнением дефицита кальция крови дополнительно вводят кальцитриол.

Хирургическое лечение, субтотальная паратиреидэктомия, показано при отсутствии эффекта от проводимой терапии, поскольку при длительно текущем вторичном гиперпаратиреозе всегда возникает гиперплазия всех четырех желез.

**Гипопаратиреоз**

Гипокальциемия почти всегда обусловлена недостатком ПТГ. Временная гипокальциемия встречается у 5—10% больных после резекции щитовидной железы, возможно в результате повышения продукции кальцитонина или временного подавления секреции ПТГ. Гипокальциемией осложняется до 70% резекций паращитовидных желез. Другие причины: острая потеря внеклеточного кальция при панкреатите, гипомагниемия (гипокальциемия не поддается коррекции до нормализации уровня магния), ХПН, авитаминоз D, острая гиперфосфатемия после обширных клеточных или тканевых некрозов (при распаде опухоли, некрозе печени и др.). Гипокальциемия встречается у тяжело больных на фоне сепсиса, ожоговой болезни, после переливания цитратной крови.

**Диагностика гипопаратиреоза**

Клиническая картина обусловлена увеличением нервно-мышечной возбудимости. Обычно это парестезии, судороги и тетания. Имеет место неврологическая симптоматика: раздражительность, депрессия, психоз, иногда — эпилептические припадки. Признаки гипокальциемии: пгаеррефлексия, симптом Труссо (тоническая судорога кисти при наложении жгута на плечо), симптом Хвостека (сокращение мышц лица при постукивании в месте выхода лицевого нерва), увеличение интервала QT на ЭКГ, ларингоспазм, судороги (нередко внезапные).

**Лечебная программа гипопаратиреоза**

Лечение начинают при появлении симптомов гипокальциемии или при снижении его уровня ниже 7 мг/% (3,5 мэкв/л), которое произошло в отсутствие алкалоза и на фоне нормального уровня белка в сыворотке.

Хлорид кальция 10 мл 10% раствора ( 1 г, 14,2 мэкв кальция) вводят медленно, под контролем ЭКГ. Добавляют по 1 г глюконата кальция (10 мл 10% раствора, 4,6 мэкв кальция) к каждому литру инфузнойных растворов. В карбонате кальция массовая доля кальция составляет 40%. В начале лечения необходимы большие дозы (1—2 г в пересчете на кальций, 3 раза в сутки). Поддерживающая доза 0,5—1,0 г 3 раза в сутки. Для всасывания кальция необходима кислая среда желудка, поэтому при приеме антацидных препаратов или Н2-блокаторов пероральное лечение может оказаться неэффективным. Если симптомы гипокальциемии не исчезают, назначают препараты витамина D.